



GRO modellen

grise, risiko og økonomi : teoretiske grundlag

Otto, Lars

Publication date:
2006

Document version
Også kaldet Forlagets PDF

Citation for published version (APA):

Otto, L. (2006). *GRO modellen: grise, risiko og økonomi : teoretiske grundlag*. Center for Skov, Landskab og Planlægning/Københavns Universitet. IFRO Working Paper Bind 2006 Nr. 10

GRO modellen: Grise, Risiko og Økonomi

Teoretiske grundlag

Lars Otto

Email lo@foi.dk

Abstract

Working paperet indeholder overvejelser om en stokastisk model og dens brug til at beskrive økonomiske konsekvenser af forskellige behandlings- og kontrolstrategier ved mave-tarm- og luftvejsslidelser hos fravænnede grise og slagtesvin. Der er en beskrivelse af modellens struktur, data og brug. Modellen er udarbejdet som led i CEPROS' forskningsprojekt »Decision support system for animal health and economics within pig production«.

Indhold

Indhold	2
Forord	3
1 Indledning	4
2 Modellens teoretiske udseende	4
3 Brug af diagnostik og virkning af kontrolstrategier	7
3.1 Niveauet for potentiel produktivitet	8
3.2 Et taleksempel i Hugin	9
3.3 Et taleksempel i Hugin, smitsom sygdom	12
3.4 Et taleksempel i Hugin, nu også med bogstaver	12
4 Håndtering af kontrol – afhængighed af prævalens	15
5 Skitse til model	16
6 Modellens graf	17
Appendiks	
A Bayesiansk net	21
Litteraturhenvisninger	22

Forord

Nærværende Working Paper er en del af CEPROS' forskningsprojekt *Decision support system for animal health and economics within pig production*. Der er tale om en beskrivelse af modellens struktur og hvordan den kan bruges. Der er flere simple regneeksempler for at vise modelstrukturens egenskaber.

Notatet er udarbejdet i nært samarbejde med Niels Peter Baadsgaard, Poul Bækbo og Markku Johansen fra Danish Meat Association (tidligere Danske Slagterier) og Erik Jørgensen og Jan Tind Sørensen fra Danmarks JordbrugsForskning.

Fødevareøkonomisk Institut
Afdeling for Produktion og Teknologi, december 2006

Mogens Lund

1. Indledning

I dette Working Paper beskriver vi overvejelser for en stokastisk model som kan beskrive økonomiske konsekvenser af forskellige behandlings- og kontrolstrategier ved mave-tarm- og luftvejslidelser hos fravænnede grise og slagtesvin, og vi kommer med en beskrivelse af modellens struktur, data og brug. Modellen skal være støtte for (strategiske) beslutninger med en mellemlang og lang tidshorisont.

Det er et væsentligt aspekt ved modellen at den biologiske variation indebærer økonomisk usikkerhed og risiko. Og det er væsentligt at modellen kan håndtere kontrolstrategier med forskellige omkostningsprofiler.

Vi laver en gennemgang af modellens teoretisk baggrund og hvordan den kan tænkes brugt. En kort introduktion af Bayesiansk net er udskudt til appendiks A på side 21.

I afsnit 2 er der overvejelser om modellens udseende og dens kausale struktur. Afsnit 3 er diskussion af hvordan modellen kan bruges i samspil med diagnoser og med de beslutninger der skal tages. For at gøre denne diskussion mere konkret er der i delafsnit 3.2 et talekseksempel der er gennemregnet i Hugin – interesserede kan få den tilhørende Hugin netfil så de selv kan regne efter i Hugin; det kan ske i Hugin Lite der er frit tilgængelig fra http://www.hugin.com/Products_Services/Products/Demo/Lite. I delafsnit 3.3 er det samme talekseksempel illustreret, men denne gang er der tale om en smitsom sygdom. For særligt interesserede er der i afsnit 3.4 gjort flere overvejelser over samme talekseksempel, men det er absolut ikke nødvendigt at læse.

I afsnit 5 er der en skitse til en hel model for del B i projektet. Diskussion af hvordan denne model bruges svarer til diskussionen i afsnit 3. Og endeligt i afsnit 6 på side 17 er grafen vist for den model vi indtil videre er endt med at bruge. I de efterfølgende dele i papiret sætter vi tal på den graf.

2. Modellens teoretiske udseende

Strukturen i modellen bør være så simpel som mulig, men den skal samtidig omfatte/indeholde de væsentlige og relevante sammenhænge. Her er et forslag til struktur baseret på vores hidtidige drøftelser. En flerhed af risikofaktorer påvirker besætningen der som følge heraf (måske) bliver syg. Det giver lavere produktivitet og dermed lavere dækningsbidrag eller hvis det alene er en zoonose under opsyn, så lavere afregnings-

priser og dermed lavere dækningsbidrag. Sygdommen kan påvises dels via forskellige diagnostiske test, fx kliniske undersøgelser, serologi og usk, og dels ved en utilfredsstillende produktivitet. En skitse af denne kausale sammenhæng er vist i figur 1 på den følgende side, og de benyttede variabelbetegnelser er forklaret i tabel 1.

Den potentielle produktivitet for bedriften ved fravær af sygdommen betegner vi med P_{pot} ; for en bedrift med sygdom er der tale om en teoretisk størrelse, en latent variable, som vi ikke kan måle. Vi kan måle den faktiske produktivitet, P_0 , den observerede og målte produktivitet, og vi kan se den som summen af potentiel produktivitet og ændring i produktivitet som følge af sygdom i besætningen ΔP_0 , dvs. $P_0 = P_{\text{pot}} + \Delta P_0$. Fodtegn 0 angiver nu-tidspunktet, dvs. tidspunkt før vi tager en beslutning. I figuren bruger vi fodtegn 1 om et fremtidigt tidspunkt hvor en beslutning er truffet, og hvor de forventede følger af denne skulle være indtruffet.

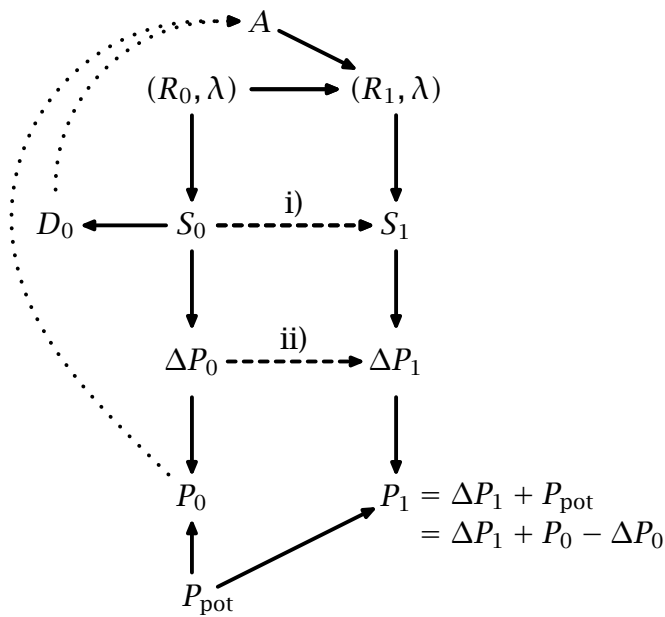
Hvis der er en infektionssygdom i besætningen vil den ikke forsvinde blot fordi risikofaktorer forsvinder eller ændres; der skal typisk en (del)sanering til. Men niveauet for sygdommen kan påvirkes. Det er antydnet med den stiplede linje fra S_0 til S_1 .

Den forventede effekt på produktiviteten som følge af en handling, valg af kontrolstrategi, fremkommer på tidspunkt 1. Den forventede ændring er

$$\begin{aligned} P_1 - P_0 &= P_{\text{pot}} + \Delta P_1 - (P_{\text{pot}} + \Delta P_0) \\ &= \Delta P_1 - \Delta P_0 \end{aligned} \quad (1)$$

når vi forudsætter at baggrundsproduktivitet ved fravær af sygdom, P_{pot} , ikke ændres. I praksis er det ikke helt så enkelt at beregne, men det kan gøres via simulation med Hugin hvorved vi finder både middelværdi og fordeling af ændringen. Vi behøver derfor ikke kende størrelsen på bedriftens potentielle produktivitet, P_{pot} , for at kunne beregne den forventede produktivitetsændring af en handling – det er en væsentlig pointe fordi vi så undgår at tage stilling til størrelsen af den ikke observerbare variabel P_{pot} ; se dog delafsnit 3.1 for en diskussion af at kendskab til niveauet alligevel kan være ønskværdigt.

De prikkede linjer i figuren udgår fra de variabler der påvirker beslutningen om at udføre en handling, gribe ind over for sygdommen, fx ved at ændre en eller flere risikofaktorer. De ukendte risikofaktorer (λ) har vi ikke kontrol over, og vi kender dem ikke; vi antager (håber) at de er uændrede inden for vores tidshorisont. Vi har dem med for at minde om at det ikke er sikkert at modellen har alle risikofaktorer med, og der kan være andre udeladte forhold der har betydning, men som vi ikke kan modellere.



NOTE: Variabelforklaring er i tabel 1

FIGUR 1: Skitse af teoretisk modelstruktur

TABEL 1: Variabelforklaring til modelskitse

Var	Tekst
R	Risikofaktorer, flere af dem kan vi ændre på så de er også kontrolvariable
λ	Ukendte risikofaktorer som ikke er med i modellen netop fordi de er ukendte.
S	Sygdom, agens
D	Diagnostik, test, det er her vi skaffer evidens for hvad der er for sygdom(me) vi har med at gøre
P	Produktivitetsvariable, det der betyder noget for dækningsbidraget
P_{pot}	Produktivitetsvariable, når der ikke er sygdom i besætningen, besætningens potentiale, gennemsnit for besætninger uden sygdom. Hvad der kan forventes af bedriften uden sygdom. Er bedriftsafhængig? Afhænger af management og generelle produktionsforhold på bedriften.
ΔP	Ændring i produktivitetsvariable som følge af sygdomme; ændring i forhold til tilstanden uden sygdomme
A	Handling, lave en ændring, kontrolstrategi

3. Brug af diagnostik og virkning af kontrolstrategier

Der er to forhold i modellen der kan vise at sygdom kan være et problem i besætningen. Det ene er lav produktivitet – og dermed lavt dækningsbidrag – og den anden er resultaterne af diagnostiske test. Der er til dels et tredje forhold idet niveauet af risikofaktorerne mere eller mindre kan indikere at der kan være et sygdomsproblem; men hvis potentielle sygdomsproblemer ikke viser sig hverken i produktivitet eller i diagnoser er der ingen grund til at gøre noget, med mindre vi forventer at sygdommen vil dukke frem på et senere tidspunkt. Problemstillingen er her om det kan betale sig at forebygge? På nogen områder er det dog ikke lovligt at forebygge, fx er forebyggende medicinering ikke lovlig.

Hvis diagnoser og/eller produktivitet viser tegn på sygdom skal vi tage stilling til en handling, dvs. vælge en kontrolstrategi. Det valg bliver ikke gjort af modellen, vi må selv gøre det. Modellen skal alene være en støtte til dette valg. Modellen skal derfor kunne beregne konsekvenser for dækningsbidrag mm. som følge af en ændret kontrolstrategi.

I modellen bliver de diagnostiske test brugt til at vurdere om det kan svare sig at ændre kontrolstrategi, dvs. til at vurdere hvor sandsynligt det er at besætningens produktionsresultater er påvirket af sygdom. Det betyder at diagnostiske resultater kun indirekte bliver brugt når vi skal beregne den forventede tilstand som følge af ændret kontrolstrategi. Hvis de diagnostiske test fortæller os at der er lav sandsynlighed for at besætningens produktivitetsvariable er påvirket af sygdomme, vil en kontrolstrategi med henblik på at fjerne sygdommen have lav effekt; dette er *bortforklaringsaspektet* af en diagnose: diagnosen fortæller at det ikke er sygdom der er problemet i besætningen. Et dårligt produktionsniveau må derfor skyldes andre forhold, det vil sige at P_{pot} for denne besætning er lavere end for en gennemsnitsbesætning. Den forventede effekt af en kontrolstrategi afhænger således af om det nuværende produktionsresultat er påvirket af sygdom eller ej.

Læsere med kendskab til beslutningstræer kan se at det i virkeligheden er et sådan et vi har beskrevet. Værdien af en kontrolstrategi afhænger af hvilken tilstand knuden diagnose har.

En ændret kontrolstrategi sætter et nyt niveau for sygdommen. Det nye niveau er uafhængigt af det tidligere niveau og afhænger alene af niveauet for risikofaktorerne; medmindre vi indfører den tidligere omtalte pil fra sygdom på tidspunkt 0 til sygdom på tidspunkt 1, og den sagde vi alene var relevant ved smitsomme sygdomme. Effekten af

kontrolstrategien, målt som ændring i produktivitet, vil derimod afhænge af diagnosen og af besætningens karakteristika fordi diagnosen er med til at fastlægge den nuværende tilstand.

For sygdomme med høj forventet prævalens og en relativ stor omkostning ved at stille en præcis diagnose er det ikke altid det kan betale sig at stille en sådan præcis diagnose. De ekstra omkostninger til en præcis diagnose medfører kun en lille sandsynlighed for at vise at besætningen er rask, dvs. der er kun en lille sandsynlighed for at diagnosen viser at vi ikke skal gennemføre en kontrolstrategi. For at undersøge om det kan betale sig at stille en mere præcis diagnose skal vi derfor sammenligne omkostningerne ved at stille en diagnose mod den lille sandsynlighed for at vi sparer omkostningerne ved en kontrolstrategi hvis det skulle vise sig at sygdommen ikke er til stede. Her kan vi støde ind i lovgivning og etik: hvor præcis skal en diagnose være for at det er lovligt at medicinere? Skal en sygdom være præcist diagnosticeret eller er det nok at vi ud fra risikofaktorer og generel prævalens forventer at sygdommen findes i besætningen?

3.1. Niveauet for potentiel produktivitet

Nu følger nogle overvejelser som er vigtige, men som den indtil nu præsenterede model ikke fanger. Når vi skal beregne dækningsbidrag er det ikke altid vi kan gøre det ud fra ændringer i produktivitet, vi kan fx ikke gøre det hvis vi skal tage hensyn til belægningsgrad eller hvis stien skal tømmes på én gang.

Som vi hidtil har diskuteret modellen har vi ikke brugt den observerede produktivitet, P_0 , til andet end som et indicium på at der kunne være sygdom eller noget andet galt i besætningen. Når først vi har accepteret at der er sygdom har vi ikke brugt P_0 mere; vi har smidt information, P_0 , væk, vi har ikke brugt P_0 efterfølgende. Vi vil nu skitsere hvordan vi kan bruge den observerede produktion, P_0 . Hvis vi har en besætning med en høj produktivitet, P_0 er høj, har vi formentlig en dygtig driftsleder. Selv om der alligevel skulle være sygdom i besætningen er det svært at tro at produktiviteten kan blive meget højere hvis sygdommen bliver fjernet; der er grænser for hvor høj produktiviteten kan blive. Hvis vi derfor har en dygtig driftsleder er det muligt at effekten af sygdom ikke er så høj, eller at sygdom forekommer sjældent, og når sygdom så endelig forekommer så er driftslederen hurtig til at få den under kontrol.

Hvis P_0 er høj og der er sygdom, er det kun muligt med en lille forbedring når sygdom fjernes, dvs. $\Delta P_1 - \Delta P_0$ er lille. Hvis omvendt produktiviteten er lav og der er sygdom er der mulighed for en stor produktivetsforbedring ved at få sygdommen fjernet,

$\Delta P_1 - \Delta P_0$ stor. Den produktivetsforbedring der er mulig ved at fjerne sygdommen, må derfor ses i forhold til den potentielle produktivitet i besætningen, P_{pot} . Det er derfor nødvendigt at inddrage P_{pot} i modellen.

Hvis der ikke sker noget i besætningen mellem tidspunkt 0 og tidspunkt 1 må vi forvente at produktiviteten er uændret. Dvs. den produktivitet vi forventer i periode 1 svarer til den vi observerede i periode 0, $E(P_1 | P_0) = P_0$;¹ det tab vi har som følge af sygdom, ΔP_0 i periode 0 forventer vi også af have i periode 1, med mindre vi gør noget.

Hvis vi har resultatet fra et diagnostisk test bliver det forventede produktivitetstab som følge af sygdom afhængig af resultatet af dette test. Hvis besætningen er syg er produktivitetstabet stort som følge af sygdom, og hvis besætningen er rask er produktivitetstabet nul som følge af sygdom. Den forventede værdi af produktivitet i periode 1 bliver derfor

$$E(P_1 | P_0, D_0) = \begin{cases} P_0 < P_{\text{pot}} & \text{syg besætning, } \Delta P_1 \text{ er stor} \\ P_0 = P_{\text{pot}} & \text{rask besætning, } \Delta P_1 = 0 \end{cases} \quad (2)$$

På den måde bliver fordelingen af P_1 en blanding af fordelingen af en syg og en rask fordeling givet P_0 og D_0 . Herefter bliver ΔP_1 afhængig af S_1 der afhænger af de ændrede risikofaktorer, R_1 , og af $E(P_1 | P_0, D_0)$. I praksis kan vi tage udgangspunkt i landsgennemsnittet af P for at fastlægge P_{pot} og så lade P_1 være betinget normalfordelt med middelværdi $P_{\text{pot}} + \Delta P_1$ givet P_0 og D_0 .

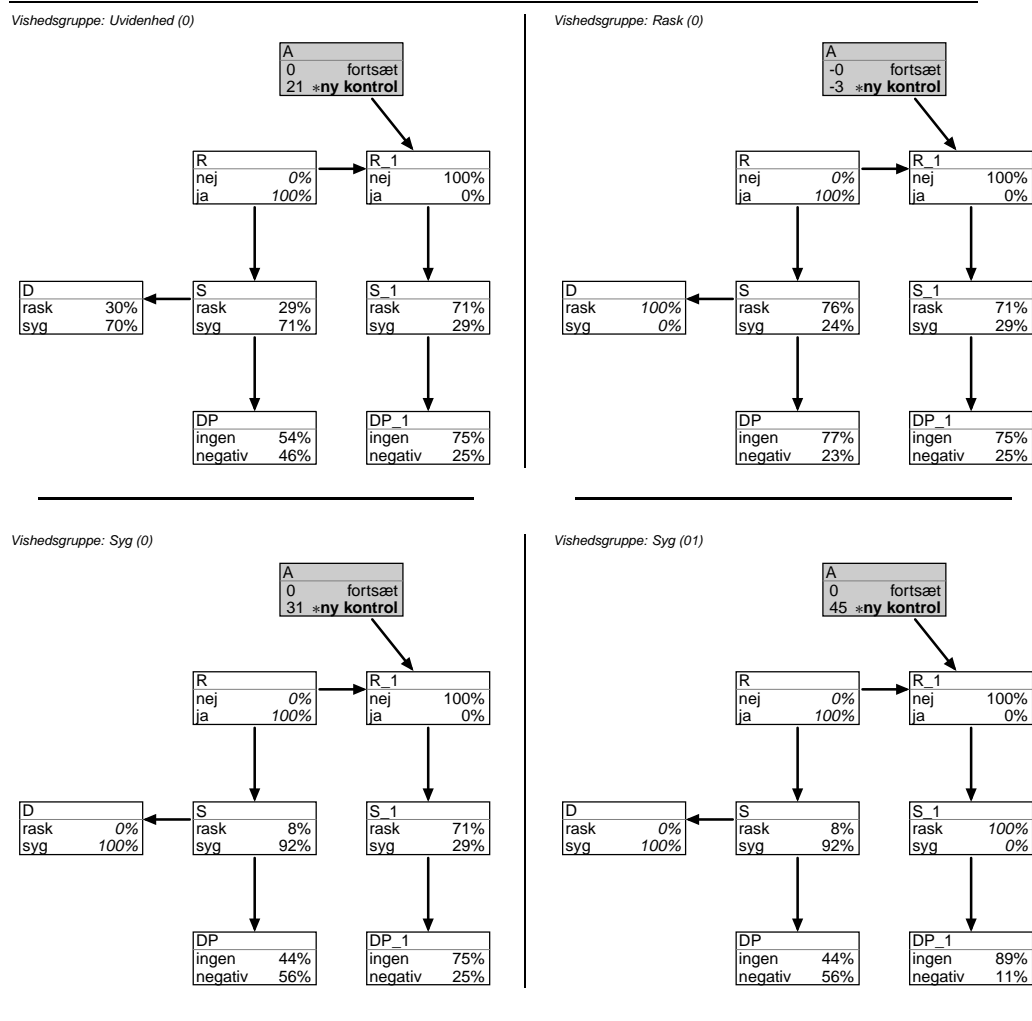
3.2. Et taleksempel i Hugin

Vi vil nu gøre vores hidtidige overvejelser mere konkrete med et enkelt taleksempel for et Bayesiansk net med den omtalte simple struktur. Hvis du ikke lige kan huske hvordan det nu er med et Bayesiansk net er der en kort og enkel introduktion i appendiks A på side 21. I figur 2 på den følgende side er vist grafen for et Bayesiansk net, modellen svarer til skitsen i figur 1 på side 6. For at gøre beregningerne enkle har alle variabler to tilstande, og vi har for hver knude angivet sandsynlighederne for hver af de to tilstande.

Udgangspunktet er tilstedeværelsen af en risikofaktor i nu-tilstanden, tidspunkt 0. I figuren er det angivet ved knuden R, risikofaktor, hvor tilstanden ja er sat til 100%. Vi ser på tre situationer, tre vishedsgrupper som de er kaldt i figuren – og så en fjerde nederst i højre hjørne som ikke er relevant for praktisk brug. Enten har vi ikke foretaget nogen diagnose, *Uvidenhed* (0), eller også har vi foretaget en, og der er to mulige udfald, enten

1. Statistikere og andre med kendskab til sandsynlighedsregning kan se at vi har at gøre med en martingale.

FIGUR 2: Skitse af Bayesiansk net i Hugin svarende til figur 1 på side 6



viser diagnosen at besætningen er *Rask (0)* eller også viser den at besætningen er *Syg (0)*. Resultatet af diagnosen er vished, evidens, og vi har angivet det med 100% ud fra resultatet i knuden D.

Den grå kasse med knuden A, en handling (Action), er i alle situationer sat til at vi ændrer kontrol der medfører at tilstanden af risikofaktoren, R, ændres fra ja til nej i den fremtidige værdi af risikofaktoren, R_1. Vores valg for handlingen A er vist ved

en foranstillet * for den valgte handling der tilmed også er sat med fed. Tallene foran beslutningen er den forventede værdi af denne beslutning. Den forventede værdi er beregnet ud fra at sætte ingen ændring i produktivitet til 0 og en negativ ændring i produktivitet til -100 ; tal der er alene er valgt fordi de er runde og lette at regne med – hvordan man regner med dem vender vi tilbage til.

Grafen i det øverste venstre hjørne i figur 2, *Vishedsgruppe: Uvidenhed (0)*, viser den forventede værdi af den ny strategi når vi ikke ved om besætningen er syg eller ej. Det fremgår at besætningen er syg med 71% sandsynlighed og rask med 29% sandsynlighed. Den forventede gevinst er 21 – det fremgår af knuden A. Gevinsten fremkommer alene ved at fjerne risikofaktoren selv om vi ikke ved om besætningen er syg eller ej. De 21 er fundet ud fra tallene i tabellen $E(\text{Gevinst}) = .25 \cdot (-100) - .46 \cdot (-100) = -25 + 46 = 21$. Når risikofaktoren er tilstede forventer vi besætningen er syg, og når vi fjerner den forventer vi besætningen bliver rask eller i hvert fald mindre syg så vi forventer en gevinst.

Den øverste højre graf, *Vishedsgruppe: Rask (0)*, viser hvad der sker hvis vi foretager en diagnose der viser besætningen er rask, og vi alligevel laver en ny kontrol. Den forventede gevinst er nær 0, mere præcist er den -3 . Vi kan se at der ikke er den store forskel i produktivitetsændring DP før og efter DP_1 indgreb. Det er selvfølgelig ikke så underligt for vi prøver at kurere en besætning der ikke er syg.

I den nederste venstre graf i figur 2, *Vishedsgruppe: Syg (0)*, viser den foretagne diagnose at besætningen er syg. Den forventede gevinst af en ny strategi er 31, $E(\text{Gevinst} | \text{syg}) = .25 \cdot (-100) - .56 \cdot (-100) = -25 + 56 = 31$; sandsynlighederne er fundet i tabellen og de -100 er som omtalt værdien af den negative ændring i produktivitet som følge af sygdom. Hvis vi kan være sikker på at den ændrede kontrol gør besætningen rask med 100% sandsynlighed er gevinsten 45. Når vi kun forventer gevinst på 31 er det fordi at selv om vi ændrer kontrol for at bekæmpe sygdommen er der stadig 29% sandsynlighed for besætningen alligevel bliver ved med at være syg selv om vi har fjernet risikofaktoren.

Hvis vi ved at besætningen er syg har vi set at den forventede gevinst er 31 ved at ændre kontrol, og hvis vi ikke ved om besætningen er syg eller ej er den forventede gevinst kun 21. Forskellen mellem de to tal er som nævnt at den ny kontrol hvis besætningen er rask ikke får nogen betydning; vi har $E(\text{Gevinst}) = P(\text{syg}) E(\text{Gevinst} | \text{syg}) = 0.7 \cdot 31 = 21$.

Det er her værd at lægge mærke til at højre side i alle graferne er ens fordi det nye niveau for besætningens produktivitet ved at fjerne risikofaktoren ikke afhænger af diagnosen. Det er alene udgangspunktet, tidspunkt 0, venstre side i grafen, og dermed ændringen i produktiviteten der afhænger af diagnosen. Vi kan således se at diagnosen bliver brugt til at fastlægge et mere præcist udgangspunkt for besætningen og dermed et mere præcist grundlag for at beregne ændring i produktivitet ved en ændret kontrolstrategi.

3.3. Et taleksempel i Hugin, smitsom sygdom

I figur 3 på næste side har vi den samme model som i figur 2 på side 10, men nu har vi sat en direkte forbindelse for sygdom mellem tidspunkt 0 og tidspunkt 1, dvs. en pil fra S_0 til S_1 . Fortolkningen er som nævnt at det er en smitsom sygdom som ikke forsvinder når først den er i besætningen blot fordi risikofaktorer forsvinder.

Er besætningen rask er der ikke den store forskel om sygdommen er smitsom eller ej, sammenlign graferne i øverste højre hjørne i figur 3 på modstående side og figur 2 på side 10. Er besætningen derimod syg er der forskel, graferne i nederste venstre hjørne, sygdommen forsvinder kun halvt – smitten er sat til odds-ratio 2.

3.4. Et taleksempel i Hugin, nu også med bogstaver

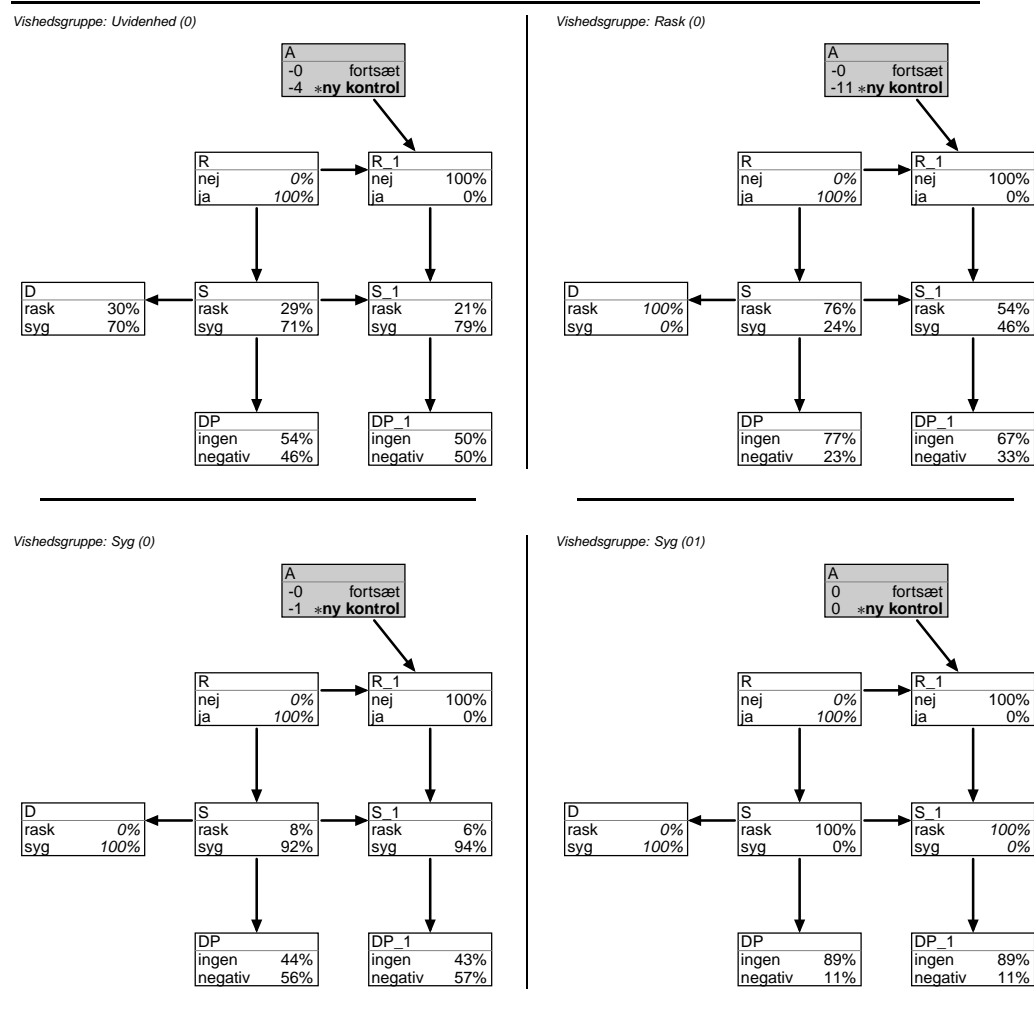
Dette taleksempel med bogstaver bør nok ikke læses med mindre du bedre kan lide at regne på bogstaver end på tal; spring derfor roligt til afsnit 4 på side 15.

Vi gentager overvejelserne fra forrige afsnit, men denne gang præsenterer vi alle resultaterne i én tabel beregnet via gentagne beregninger i en simplere udgave af det Bayesienske net, venstre side af det hidtil brugte net hvor kun nu-tilstanden er medtaget, se figur 4 på side 14. Et eksempel på en tabel der siger mere end 3 grafer.

De tre grafer i figur 2 på side 10 svarer i tabel 2 på side 14 til søjlerne *Uvidenhed* (0), *Rask* (0) og *Syg* (0) hvor vi har forskellige eksempler på evidens om nu-tilstanden, tidspunkt 0, og hvor risikofaktoren er tilstede, tilstand ja med 100% sandsynlighed. Den sidste søjle, *Efter* (1), er det forventede resultat af at fjerne risikofaktoren, risikofaktoren er nu i tilstanden nej med 100% sandsynlighed, og den svarer til højre side af alle graferne i den tidligere Hugin model i figur 2 på side 10.

I resten af dette afsnit vil vi regne på tal fra tabel 2 på side 14; bemærk det er de samme

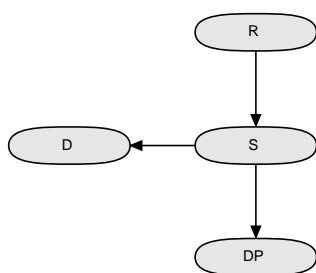
FIGUR 3: Skitse af Bayesiansk net i Hugin svarende til figur 1 på side 6 med smitsom sygdom



tal som vi brugte i figur 2 på side 10. Du læser dette afsnit på trods af at du blev advaret om at gøre det; du har stadig muligheden for at springe frem til næste afsnit.

I søjle Rask (0) viser diagnosen at besætningen er rask, tilstanden for diagnosen D sat til 100% for tilstanden rask, så en ny kontrol, ændring af tilstand for risikofaktoren, vil stort set ikke ændre produktiviteten, effekten er nul fordi fordelingen for

FIGUR 4: Skitse af Bayesianisk net i Hugin



NOTE: Det Bayesianiske net svarer til den teoretiske modelstruktur i figur 1 på side 6.

TABEL 2: Evidens og handling beregnet for nettet i figur 4

%	Vishedsgrupper ^a			
	Uvidenhed (0)	Rask (0)	Syg (0)	Efter(1)
Risikofaktorer				
R				
nej	0	0	0	100
ja	100	100	100	0
Diagnoser				
D				
rask	30	100	0	60
syg	70	0	100	40
Sygdomme				
S				
rask	29	76	8	71
syg	71	24	92	29
Produktivitet				
DP				
ingen	54	77	44	75
negativ	46	23	56	25
Konfliktmål	100	149	79	100

produktivitet stort set er den samme for Rask (0) og Efter (1). Hvis diagnosen derimod viser besætningen er syg, i søjle Syg (0) er tilstanden for diagnosen D sat til 100% for tilstanden syg, vil kontrolstrategien have en forventet ændret produktivitet på $.25\Delta P^{\text{negativ}} - .56\Delta P^{\text{negativ}} = -.31\Delta P^{\text{negativ}} > 0$, jf. ligning 1 på side 5 – vi sætter ingen produktivets ændring til nul, $\Delta P^{\text{ingen}} = 0$, så vi ikke behøver medtage den i beregningerne. Dvs. når besætningen er syg vil en kontrolstrategi give en forventet positiv effekt på produktiviteten.

Ved uvidenhed, søjlen *Uvidenhed (0)*, er den forventede produktivetsændring som følge af en ny kontrol $.25\Delta P^{\text{negativ}} - .46\Delta P^{\text{negativ}} = -.21\Delta P^{\text{negativ}} > 0$. Selv uden diagnose er en ændring i kontrolstrategi fordelagtig, i hvert fald hvis omkostningerne er tilstrækkelige små.

Kan det betale sig at få lavet en diagnose? Vi betegner omkostningen ved at gennemføre kontrolforanstaltningen med C og omkostningen ved at få lavet diagnosen med d . Hvis vi ingen ting gør har vi ingen produktivetsændring og vi har ingen omkostninger, dvs. et forventet afkast på 0. Hvis vi gennemfører kontrolforanstaltning uden brug af diagnose er det forventede afkast $-.21\Delta P^{\text{negativ}} - C$. Hvis vi gennemfø-

TABEL 3: Værdi af kontrolforanstaltning

Evidens	kontrol	Værdi
Uvidenhed	nej	0
Uvidenhed	ja	$-.21\Delta P^{\text{negativ}} - C$
Diagnose: rask	nej	$-d$
Diagnose: syg	ja	$-.31\Delta P^{\text{negativ}} - C - d$
Diagnose: rask/syg	nej/ja	$-.21\Delta P^{\text{negativ}} - .7C - d$

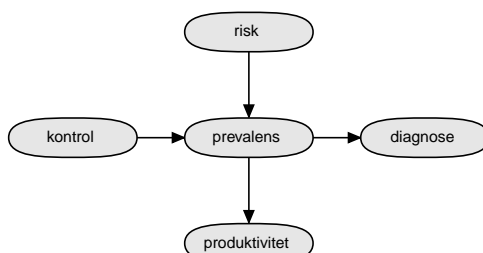
NOTE: Bemærk at $\Delta P^{\text{negativ}} < 0$ så $-\Delta P^{\text{negativ}} > 0$.

rer en diagnose og handler afhængig af diagnosens udfald bliver det forventede afkast $.7(-.31\Delta P^{\text{negativ}} - C) - d = -.22\Delta P^{\text{negativ}} - .7C - d$ hvor .7 er sandsynligheden for at diagnosen viser sygdom i besætningen, jf. første søjle i tabel 2. Her har vi omkostninger til diagnose i alle tilfælde, men vi har kun omkostninger til kontrolforanstaltning i det tilfælde hvor diagnosen viser at besætningen er syg. Vi har samlet de forskellige resultater i tabel 3.

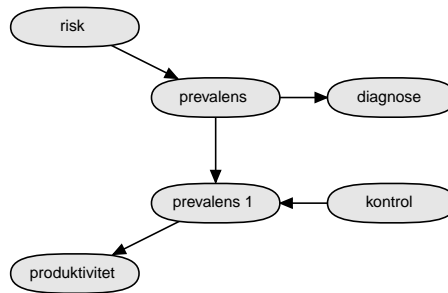
Om det kan betale sig at gennemføre en diagnose afhænger derfor af forholdet mellem omkostninger for at gennemføre diagnosen og omkostninger ved kontrolforanstaltningen sammenholdt med sandsynligheden for at diagnosen viser at besætningen er syg.

4. Håndtering af kontrol – afhængighed af prævalens

Hidtil har vi ladet kontrolforanstaltninger i form af fx medicinering og vaccinerings påvirke prævalensen direkte som det er vist til højre. Det har den konsekvens at effekten af kontrolforanstaltning, medicinering, altid påvirker prævalensen på samme måde uafhængig af prævalensens niveau. Effekten kan selvfølgelig afhænge af forskellige risikofaktorer, men der er ikke mange undersøgelser af hvordan sammenhængen er mellem niveauet for risikofaktorer og så medicinering.



I stedet bruger vi en model som vist til højre. Nu bestemmer risikofaktorerne niveauet for prævalensen og effekten af kontrollen afhænger af dette niveau. Den afhængighed er vist i knuden *prevalens_1*. Det medfører at vi nu kan modellere den situation hvor prævalensen i besætningen er nul og en medicinering ikke skal have nogen effekt på prævalensen. Hvis omvendt prævalensen er meget høj vil medicinering have en stor effekt.

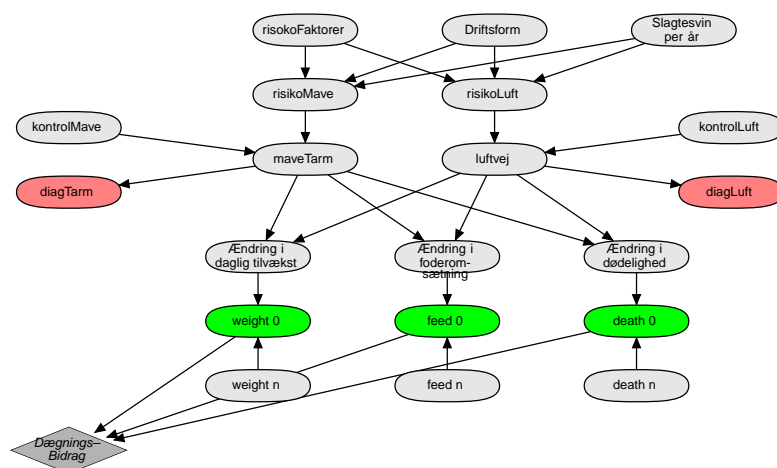


Måske burde pilen til diagnose gå fra *prevalens_1* og *ikke* fra *prevalens*; det afhænger af fortolkningen. I virkeligheden skal de to prævalensknuder betragtes som samme knude, det er kun på grund af modelteknik der er to. Årsagen er at virkningen af kontrol afhænger af prævalensniveauet og på samme tid også påvirker prævalensniveauet. På den måde kan de to knuder betragtes som en slags før og efter uden at der dog må tolkes noget tidsperspektiv ind her.

5. Skitse til model

Inden vi går i gang med den egentlige graf til modellen er her en kort præsentation af den overordnede struktur. Vi samler sygdomme i væsentlige kategorier, fx mave-tarmlidelser og luftvejslidelser. Diagnose og kontrol af sygdomskategori uden at være specifik om detaljen er en pil direkte til kategorien. Hvert sygdomskompleks består af forskellige specifikke sygdomme. Diagnose og kontrol af specifikke sygdomme er pile direkte til dem. Skitsen er vist i figur 5.

Skitsen svarer til den venstre del af figur 1 på side 6 der vedrører udgangstidspunktet, tidspunkt 0, da tidspunktet efter beslutningen, tidspunkt 1, i store træk blot er en gentagelse.



FIGUR 5: Grundstruktur til model

6. Modellens graf

Vi kan nu gøre modellens graf konkret ved at indsætte variable i grundstrukturen i figur 5. Den resulterende models graf er vist i figur 6 på næste side og i større størrelse i figur 7 på side 19

Gule² knuder er pladsholdere for observationer af værdier på besætningen. Der er typisk tale om kontinuerte variable og de bliver brugt ved beregning af dækningsbidraget. De bliver derimod ikke brugt til de biologiske beregninger.

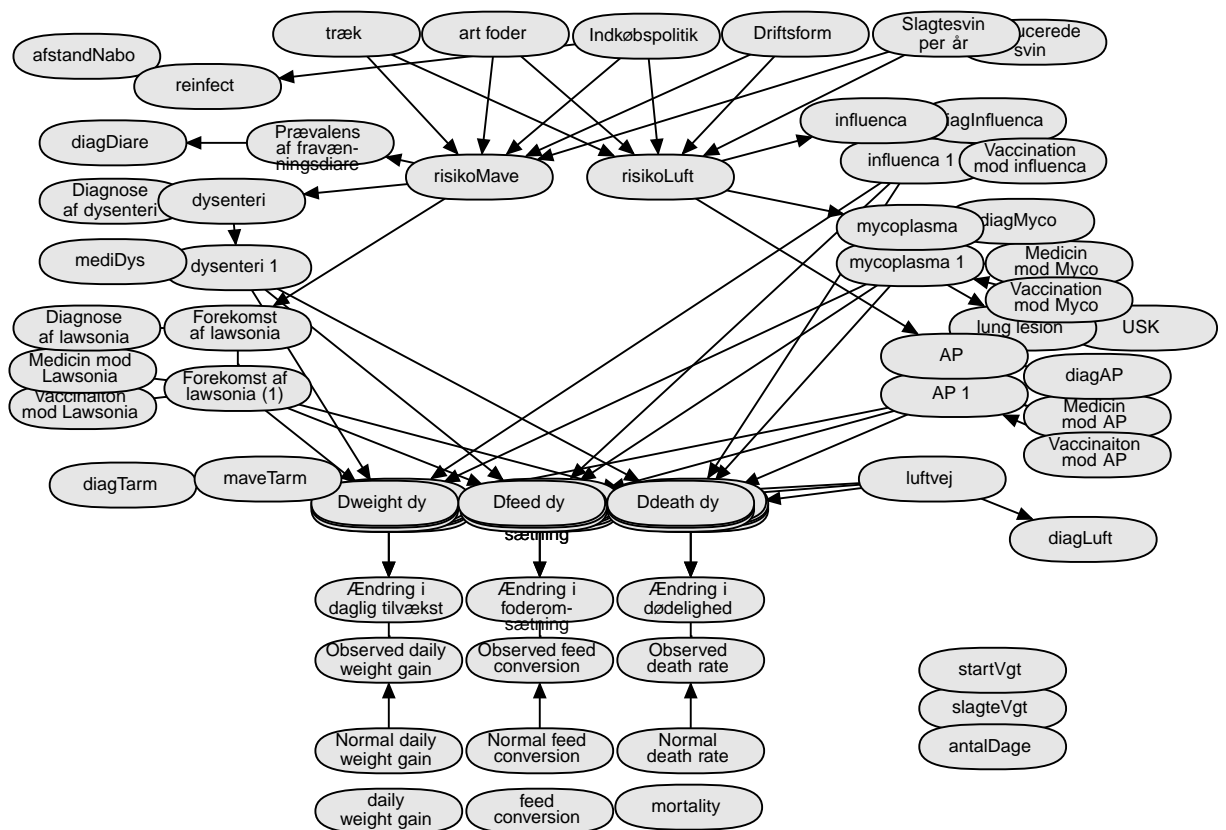
Grønne knuder er den beregnede værdi af produktiviteter, de er afgørende for indtægter fra besætningen. De tager udgangspunkt i de tilsvarende gule knuder med besætningens faktiske niveau.

Røde³ knuder er knuder hvor der er omkostninger forbundet ved at have evidens eller det er omkostninger forbundet ved en kontrolforanstaltning.

Grundstrukturen i den biologiske del er lavet så hovedkategorier af sygdomme består af mere specifikke sygdomme inden for kategorien. I figuren er alene medtaget hovedkategorierne mave-tarmlidelser og luftvejslidelser. Den måde at håndtere sygdommene på giver et klart hierarki og gør modellen mere overskuelig, fx kan man fjerne specifikke

2. På en sort-hvid printer er det ikke muligt at skelne gul fra de fleste andre lysegrå knuder.

3. De mørkeste knuder.



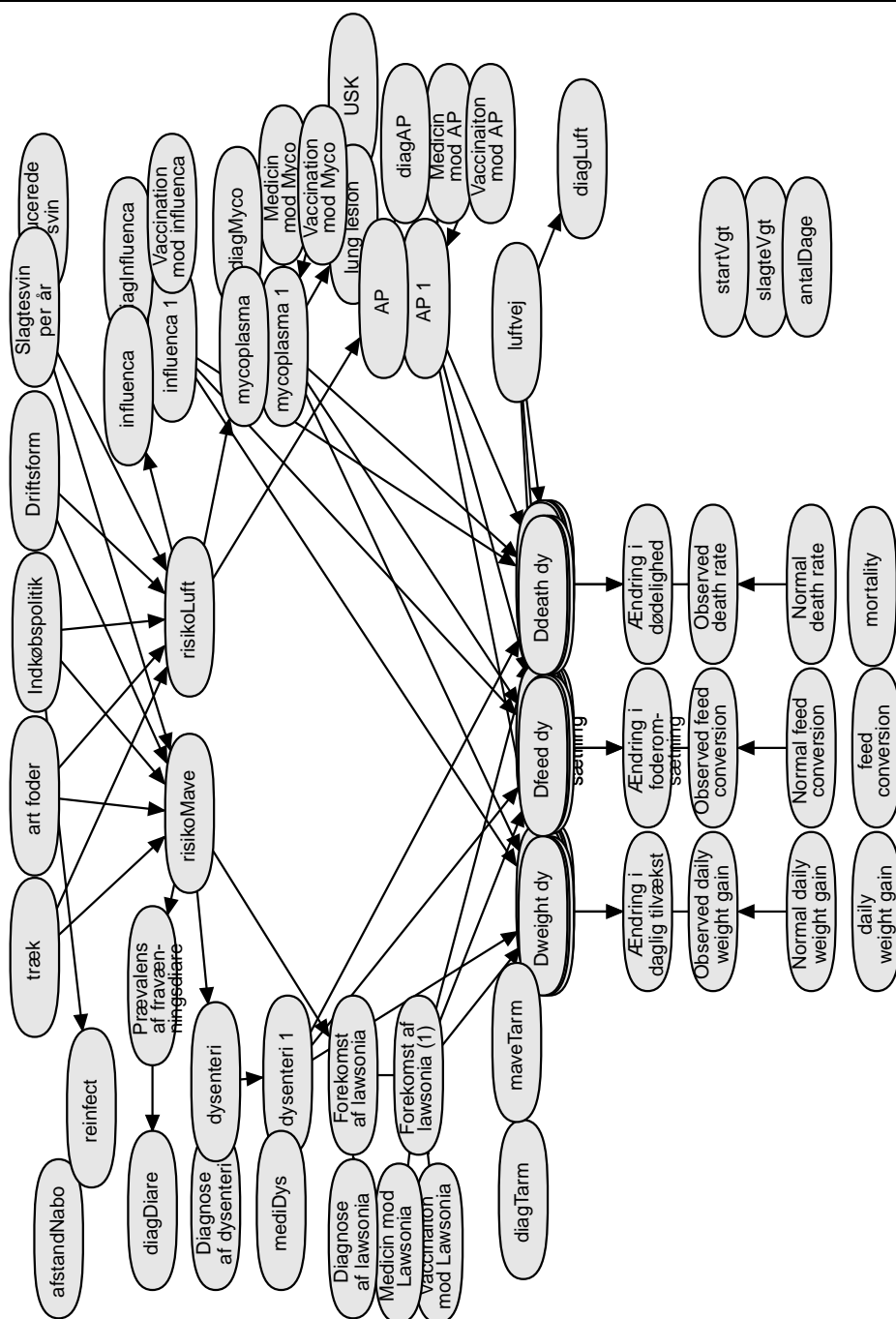
FIGUR 6: *Model til delB*

sygdomme for at få et bedre overblik.

Den overordnede struktur er således at agens manifesterer sig klinisk, og det påvirker produktiviteten.

Nogle kontrolstrategier sætter direkte ind på den enkelte agens og skal derfor være en pil til den relevante specifikke sygdom, fx en vaccine specielt mod sygdommen AP, i figuren vist som pil fra vaccAP til AP. Andre rammer mere bredt eller er måske blot symptombehandling og skal derfor have en pil til sygdomskategorien som sådan, fx pilen fra kontrolluft til luftvejslidelser der kan være en generel kontrolforanstaltning der virker på alle luftvejslidelser.

FIGUR 7: Model til delB i større størrelse



Knuderne risikoMave og risikoLuft er en samling af risikofaktorer hvor nogle af risikofaktorerne kan være mere eller mindre kontrollerbare. Ikke alle risikofaktorer er medtaget i figuren, de resterende kan indsættes efter behov.

Knuderne kontrolMave og kontrolLuft er generelle kontroller der virker på hele sygdomskomplekset eller er måske mere at ligne med symptombehandling.

For ikke at gøre grafen for rodet er ikke alle omkostningspile ført frem til dækningsbidraget, DB.

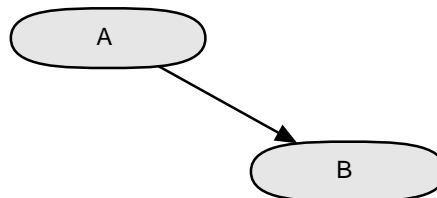
Knuden diagAP er en særlig undersøgelse der alene vedrører eksistensen af AP i be-sætningen. Knuden AP kan fortolkes som den sande, men ukendte, forekomst af AP, mens diagAP er den målte forekomst. Dvs. pilen fra diagAP til AP er et udtryk for undersøgelsens sensitivitet og specificitet. Knuderne der vedrører agens skal derfor fortolkes som den sande prævalens af det pågældende agens eller sygdom. Hvor der er undersøgelser skal undersøgelsens resultat holdes i en knude for sig og en pil fra resultatknuden til den sande knude skal tage højde for undersøgelsesmetodens sensitivitet og specificitet.

Appendiks

A. Bayesiansk net

Det væsentlige i Bayesianske net er at den kausale sammenhæng er modelleret ved betingede sandsynligheder. Vi giver her en kort beskrivelse. En grundigere beskrivelse findes i bøgerne Jensen (1996, 2001).

Vi starter med en simpel kausal sammenhæng hvor en variabel A forårsager en variabel B. I et Bayesiansk net ser det ud som i figur 8.



FIGUR 8: Kausal sammenhæng: A påvirker B

I hver variable har vi to tilstande, nej og ja for variabelen A, og rask og syg for variabelen B. Den kausale sammenhæng er at nej for A, nej der er ingen risikofaktorer, medfører besætningen er rask, vi sætter sandsynligheden for dette til 75%. Hvis det er ja, ja der er risikofaktorer, sætter vi sandsynligheden til 67% for at besætningen er syg. Vi har samlet disse sandsynligheder i tabel 4.

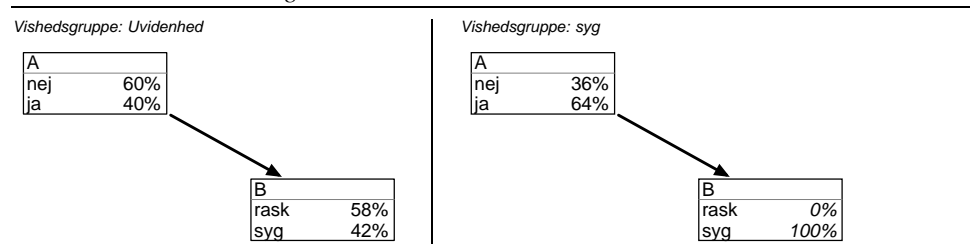
TABEL 4: *Overgangssandsynligheder*

%	B	
	A	B
A	rask	syg
nej	75	33
ja	25	67
I alt	100	100

Initialfordeling for A sætter vi til runde tal $P(A_{\text{nej}}) = .6$ og $P(A_{\text{ja}}) = .4$.

Hvis vi derfor ved at risikofaktoren er tilstede, er sandsynligheden for at være rask 75%. Lad nu se på den omvendte situation hvor vi ved at besætningen er syg. Hvad er så sandsynligheden for at risikofaktoren er tilstede? Vi bruger Bayes formel for betingede

FIGUR 9: Resultater i Hugin



sandsynligheder.

$$P(A_{ja} | B_{syg}) = \frac{P(A_{ja} \cdot B_{syg})}{P(B_{syg})} \quad (3)$$

$$= \frac{P(B_{syg} | A_{ja}) P(A_{ja})}{P(B_{syg})} \quad (4)$$

$$= \frac{.67 \cdot .40}{.42} = .64 \quad (5)$$

hvor

$$P(B_{syg}) = P(B_{syg} | A_{nej}) P(A_{nej}) + P(B_{syg} | A_{ja}) P(A_{ja}) \quad (6)$$

$$= .25 \cdot .6 + .67 \cdot .4 = .42 \quad (7)$$

I graferne i figur 9 har vi tallene som Hugin beregner dem, heldigvis er det de samme tal.

Litteraturhenvisninger

Jensen, F. V. (1996). *An introduction to Bayesian Networks*. London: UCL Press.

Jensen, F. V. (2001). *Bayesian Networks and Decision Graphs*. New York: Springer Verlag.

Working Papers

Fødevarerøkonomisk Institut

11/06	December 2006	Lars Otto	GRO modellen: Grise, Risiko og Økonomi. Datagrundlag
10/06	December 2006	Lars Otto	GRO modellen: Grise, Risiko og Økonomi. Teoretiske grundlag
09/06	Oktober 2006	Johannes Sauer and Arisbe Mendoza-Escalante	Schultz's Hypothesis Revisited - Small Scale Joint - Production in the Eastern Amazon
08/06	August 2006	Johannes Sauer, Jesper Graversen, Tim Park, Solange Sotelo, Niels Tvedegaard	Recent Productivity Developments and Technical Change in Danish Organic Farming - Stagnation?
07/06	Maj 2006	Johannes Sauer	Prices and Species Diversity - Stochastic Modelling of Environmental Efficiency
06/06	Maj 2006	Jacob Ladenburg Søren Bøye Olsen	Starting Point Anchoring Effects in Choice Experiments
05/06	Marts 2006	Svend Rasmussen	Optimizing Production under Uncertainty. Generalization of the State-Contingent Approach and Comparison with the EV Model
04/06	Marts 2006	Red. Johannes Christensen	Fremtidens biogasfællesanlæg Nye anlægskoncepter og økonomisk potentiale
03/06	Januar 2006	Jacob Ladenburg	Attitudes towards Wind Power Development in Denmark
02/06	Januar 2006	Johannes Sauer and B. Balint	Romanian Maize - Distorted Prices and Producer Efficiency

01/06	Januar 2006	Johannes Sauer	Economic Theory and Econometric Practice: Parametric Efficiency Analysis
07/05	November 2005	Hans Grinsted Jensen Henrik Zobbe	Domestic Support and the Doha Development Agenda: An exercise in political economy
06/05	August 2005	Jens Kjærsgaard	Incorporating multiple objectives in fisheries management: Experiences and conceptual implications
05/05	Juli 2005	Søren Marcus Pedersen	Potato production in Europe - a gross margin analysis
04/05	Juni 2005	Jens-Martin Bramsen	Kontraktproduktion af slagtekyllinger
03/05	Maj 2005	Henrik Huusom	Administration Costs of Agri-environmental regulations. Empirical Work.
02/05	Februar 2005	Jens Abildtrup, Morten Gylling og Christian Vesterager	Forøgelse af naturværdien på landbrugsejendomme - driftsøkonomiske vurderinger af tiltag
01/05	Februar 2005	Jakob Vesterlund Olsen og Mogens Lund	Effektmåling ved implementering af The Balanced Scorecard på kvægbedrifter
